

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNEE 1957.

THÈSE N° 1060

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

André BERNARD

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Né le 10 Septembre 1932, à Sarraltroff (Moselle)

Présentée et soutenue publiquement le 19.....

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE

La Régulation de la Pression Artérielle

AU COURS DE LA

RESPIRATION EN SURPRESSION

TRAVAIL DU CENTRE D'ENSEIGNEMENT

ET DE RECHERCHES DE MÉDECINE AÉRONAUTIQUE

Président de Thèse : M. L. BINET, Professeur

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, PARIS

1957

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **BERNARD.**

Prénom : **André.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service du Secrétariat de la Faculté)

BERNARD (André). — Contribution à l'étude de la régulation de la pression artérielle au cours de la respiration en surpression. — *Paris, Maurice Lavergne, Imprimeur, 1957, in-8°, 64 pages.*

Thèse Médecine (Etat), Paris, 1957.

N°

BERNARD (André). — Contribution à l'étude de la régulation de la pression artérielle au cours de la respiration en surpression. — *Paris, Maurice Lavergne, Imprimeur, 1957, in-8°, 64 pages.*

Thèse Médecine (Etat), Paris, 1957.

N°

BERNARD (André). — Contribution à l'étude de la régulation de la pression artérielle au cours de la respiration en surpression. — *Paris, Maurice Lavergne, Imprimeur, 1957, in-8°, 64 pages.*

Thèse Médecine (Etat), Paris, 1957.

N°

BERNARD (André). — Contribution à l'étude de la régulation de la pression artérielle au cours de la respiration en surpression. — *Paris, Maurice Lavergne, Imprimeur, 1957, in-8°, 64 pages.*

Thèse Médecine (Etat), Paris, 1957.

N°

Nom du Candidat : BERNARD.

Prénoms : André.

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

Ces deux mentions seront complétées par le service du Secrétariat de la Faculté.

BERNARD (André). — Contribution à l'étude de la régulation de la pression artérielle au cours de la respiration en surpression. — Paris, Maurice La-
vergne, Imprimeur, 1957, in-8°, 64 pages.

Thèse Médecine (Etat), Paris, 1957.

N° _____

BERNARD (André). — Contribution à l'étude de la régulation de la pression artérielle au cours de la respiration en surpression. — Paris, Maurice La-
vergne, Imprimeur, 1957, in-8°, 64 pages.

Thèse Médecine (Etat), Paris, 1957.

N° _____

BERNARD (André). — Contribution à l'étude de la régulation de la pression artérielle au cours de la respiration en surpression. — Paris, Maurice La-
vergne, Imprimeur, 1957, in-8°, 64 pages.

Thèse Médecine (Etat), Paris, 1957.

N° _____

BERNARD (André). — Contribution à l'étude de la régulation de la pression artérielle au cours de la respiration en surpression. — Paris, Maurice La-
vergne, Imprimeur, 1957, in-8°, 64 pages.

Thèse Médecine (Etat), Paris, 1957.

N° _____

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNEE 1957.

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

André BERNARD

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Né le 10 Septembre 1932, à Sarraaltroff (Moselle)



Présentée et soutenue publiquement le 19.....

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE

La Régulation

de la Pression Artérielle

AU COURS DE LA

RESPIRATION EN SURPRESSION

TRAVAIL DU CENTRE D'ENSEIGNEMENT
ET DE RECHERCHES DE MÉDECINE AÉRONAUTIQUE

Président de Thèse : M. L. BINET, Professeur

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, PARIS

1961

DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN
PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BÉNARD (H.), BROCC, BULLIARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, OLIVIER, RICHET, SANNIE, SEZARY, TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	BERNARD (E.)
Cancérologie médicale et sociale	MOUQUIN (M.)
Clinique de cardiologie	FAUVERT (R.)
Cliniques chirurgicales Hôtel-Dieu	MENEGAUX (G.)
Beaujon	SICARD (A.)
Cochin	QUENU (J.)
Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique Chirurgicale Réparatrice et Orthopédique	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-d'ALLAINES
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Bichat	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cochin	MOREAU (R.)
Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PAST-VALLÉRY-RADOT L.
Clinique méd.-soc. du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUDAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales Baudelocque	LACOMME (M.)
Port-Royal	VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUEJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-physiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétiq.ue médicale	LAMY (M.)

MM.

Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIE (P.).
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine Légale	PIEDELIEVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (ch. titre pers.)	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.).

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Maîtres de Conférences-Agrégés et Agrégés

MM.		MM.	
Anatomie	DELMAS (A.) pr.s.ch. CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER	Neurologie	LIHERMITTE (F.).
Anatom. pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSET (F.) GOUYGOU (Ch.)	Obstétrique	GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.) MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.).
Bactériologie	NEVOT (A.) CHRISTOL (D.).	Ophthalmologie	BREGEAT (P.). DESVIGNES (P.)
Biochimie médicale ..	ETTORI (J.) pr.s.ch. DESGREZ (P.). POLONOVSKI (J.). SCHAPIRA (R.).	Orthopédie	JUDET (R.)
Biologie médicale ..	BOURLIERE (J.)	Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.) MADURO (R.)
Dermato-Syphiligraph.	DUPERRAT (F.)	Parasitologie	BRUMPT (L.C.). CHABAUD (A.)
Embryologie	TUCHMANN	Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.) BARCAT (J.). BAUMANN (J.) CAUCHOIX (J.). FAUREL (J.). DUBOST (C.). FLABEAU (F.). GERMAIN (A.). GOSSET (J.). LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) MATHEY (J.). OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.). VERNE (J.-M.)
Histologie	GOUJARD (R.). A... N...	Pathologie expériment	LOEPER (J.). MAURICE (P.).
Hydrologie	CORNET (A.).		
Hygiène	BOYER (J.) pr.s.ch. DEPARIS (M.) pr.s.ch.		
Maladies infectieuses.	BASTIN (R.).		
Médecine légale et du travail	DEROBERT (L.) pr.s.ch. GAULTIER (M.) HADENGIE (A.) ALBAHARY (C.).		
Neurochirurgie	DAVID (M)		

Pathologie médicale..

MM.

BOUDIN (G.)
BOUVIER (J.B.).
BRICAIRE (H.).
BRISAUD (H.).
CASTAIGNE (P.)
CONTE (M.)
DEROT (M.).
DOMART (A.)
LAMOTTE (M.)
LAROCHÉ (Cl.)
MAGREZ (Cl.).
MILLIEZ (P.)
PEQUIGNOT (H.)
PERRAULT (M.)
RAMBERT (P.)
ROYER (P.).
THIEFFRY (St.)
TURIAF (J.)
WOLFROMM (R.).
N...

MM.

Pédiatrie JOSEPH (R.)
MOZZICONACCI (P.).
POLONOVSKY (Cl.).
Pharmacologie CHEYMOL (J.) pr.s.ch.
LEVY (Mlle J.) p.s.ch.
Physiologie BARJETON (D.) pr.s.ch.
PARROT (J.) pr.s.ch.
DEJOURS (P.)
Physique médicale .. DJOURNO (A.) pr.s.ch.
GOUGEROT (L.)
Pneumo-Phthisiologie.. KREIS (B.)
Psychiatrie PICHOT (P.).
Psychiatrie infantile.. MICHAUX (Z.)
Rhumatologie DELBARRE (F.).
Stomatologie CHAPUT (Mme A.)
CERNEA (P.)
Thérapeutique CHASSAGNE (P.).
Urologie KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

Chargés de Cours de Clinique Annexe à titre permanent

MM.

Clinique chirurgicale. AMELINE (A.)
HUGUIER (J.)
LEGER (L.)
PADOVANI (P.)
ROUX (M.)
Clinique médicale ... DREYFUS (Gilbert)
HAGUENAU (M.) pr.s.ch.
KOURILSKY (R.)
MARCHAL (G.)

MM.

Clinique neurologique. DE SEZE (S.)
Clinique obstétricale.. MAYER (M.).
Clinique ophtalmolog.. OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique . LAPLANE (R.).
Clinique psychiatrique BARUK (H.).

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J)
Secrétaire CHAINTREUIL (M^{lle} G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Dr HAHN (A.)
Conservateur Mlle GOIGNON
Bibliothécaires DUMAITRE (Mlle P.)
LAURENT (Mlle H.)
LE NOIR (Mlle G.)
QUIEVREUX (Mlle E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

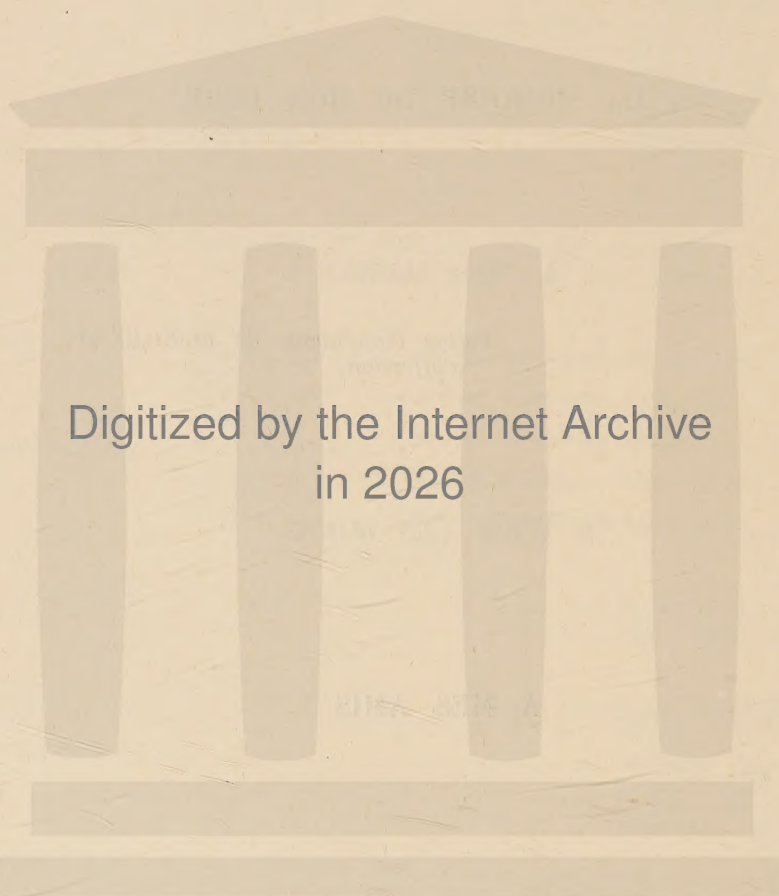
A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A TOI, MAMAN

*Faible témoignage de gratitude et
d'affection.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOYEN LÉON BINET

Professeur de la Chaire de Physiologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris
Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
Grand Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Institut

*Qui nous a fait le grand honneur
de bien vouloir présider cette
thèse.*

Hommages très respectueux.

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL GRANDPIERRE

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Nancy
Directeur du Centre d'Enseignement et de Recherches
de Médecine Aéronautique
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Il a bien voulu nous confier le sujet
de cette thèse.*

*Qu'il veuille bien être assuré de
toute notre reconnaissance pour
la bienveillance avec laquelle il
nous a accueilli dans son Labo-
ratoire de recherches.*

*Nous le remercions de sa confiance
et l'assurons de notre respectueu-
se gratitude.*

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT PEDOYA

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Médecin Chef du 3^e Service de Médecine de l'Hôpital Militaire
d'Instruction du Val-de-Grâce

En témoignage de notre respectueuse gratitude pour l'enseignement éclairé et les conseils bienveillants qu'il nous a prodigués pendant notre séjour dans son service.

A MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE GIRIER

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

A MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE FOLLIGUET

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

A MONSIEUR LE MÉDECIN CAPITAINE LAVERNHE

Assistant des Hôpitaux Militaires

Nous gardons de leurs conseils amicaux un souvenir reconnaissant.

AVANT-PROPOS

Avant de présenter ce travail, nous sommes heureux d'exprimer notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont dirigé et aidé dans sa réalisation.

Nos remerciements iront tout d'abord à Monsieur le Professeur GRANDPIERRE, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé dans son élaboration, ne ménageant ni son temps ni sa peine. Nous sommes heureux de le prier de bien vouloir trouver en ce modeste travail le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Le Pharmacien Commandant BIGET a bien voulu nous guider utilement dans les arcanes de la documentation, et nous aider à la présentation de ce travail. Nous l'en remercions respectueusement et l'assurons de notre entier dévouement.

Monsieur le Médecin Commandant VIOLETTE, Professeur à la Faculté de Médecine de Nantes, a dirigé, avec une compétence et un intérêt dont nous le remercions, nos recherches sur la physiologie et la respiration en surpression.

Nous remercions également Monsieur le Médecin Commandant BOUVEROT, Médecin Chef du Laboratoire central de Biologie Aéronautique, de son attention bienveillante dans la surveillance de notre travail, Monsieur le Médecin Capitaine FLANDROIS, Assistant des Laboratoires de Biologie Aéronauti-

que, de ses conseils éclairés et de son aide sympathique.

Mais nos remerciements iront tout particulièrement à Monsieur le Médecin Capitaine JACQUEMIN, Assistant du Laboratoire de Biologie Aéronautique dont l'érudition et la rigueur scientifique ont permis la progression de ce travail. Il nous a fait partager son enthousiasme et nous a conduit avec persévérance dans notre initiation à la technique expérimentale, il a éveillé notre intérêt et nous a permis de comprendre les notions récentes de la physiologie de la régulation de la pression artérielle au cours de la respiration en surpression. Nous le prions de bien vouloir accepter toute notre sympathie et nos chaleureux remerciements.

Nous remercions également Monsieur le Commandant BRICE et Monsieur le Médecin Capitaine COLIN, Assistant des Laboratoires de Biologie Aéronautique, pour l'intérêt et l'aide technique qu'ils nous ont apportés dans la manipulation des vêtements pressurisés qu'ils avaient mis au point.

Nous sommes heureux, enfin, de remercier tous les collaborateurs du C.E.R.M.A. pour le bienveillant accueil qu'ils nous ont réservé, et l'aide amicale qu'ils nous ont apportée.

INTRODUCTION

En élevant la pression de l'air dans les voies respiratoires, on réalise ce que l'on nomme communément la « respiration en surpression positive ».

La surpression peut être établie pendant tout le cycle respiratoire : il s'agit alors de la respiration en surpression continue (R.P.C.).

Si la pression positive est appliquée uniquement pendant la phase inspiratoire, on réalise la respiration en surpression intermittente (R.P.I.). Cette dernière méthode se révélant moins sujette à des applications aéronautiques, nous ne l'envisagerons pas lors de cette étude.

La respiration en surpression a été proposée dans un but thérapeutique, pour le traitement de l'œdème aigu du poumon et surtout pour la réanimation par insufflation au cours des diverses défaillances respiratoires.

La nécessité d'une méthode nouvelle de ventilation pulmonaire s'est imposée en aéronautique, la pression des gaz alvéolaires diminuant avec la pression ambiante. La pression atmosphérique en effet n'est plus que de 144 mm. de mercure à l'altitude de 12.000 mètres. Au delà de cette limite, l'inhalation d'oxygène même pur ne permet pas d'obtenir une saturation suffisante de l'hémoglobine.

Il s'agit de plus d'un moyen de secours pour assurer une hématoxémie suffisante en cas de perte de

pressurisation des cabines d'avions. L'augmentation de la pression gazeuse alvéolaire appliquée aux poumons seuls ou au corps tout entier permettrait une oxygénation suffisante, mais son utilisation est limitée par trois groupes de phénomènes biologiques :

- phénomènes douloureux au niveau des yeux, oreilles, et des cavités closes de la tête ;
- phénomènes respiratoires : gêne expiratoire et risque de déchirures pulmonaires.

Ces deux premiers types de troubles peuvent être corrigés par des moyens de protection adéquats.

Mais il persiste des troubles circulatoires dont l'importance est mise en évidence par l'observation de sujets équipés avec des vêtements pressurisés spéciaux, assurant une contre-pression tégumentaire équivalente à la surpression respiratoire.

La mise au point en 1955, au Centre d'Enseignement et de Recherches de Médecine Aéronautique, d'un vêtement d'altitude à pressuration partielle, et à régulation automatique, avait été précédée par une étude de la tolérance à la respiration en surpression continue.

Mais ces recherches ont été limitées à des surpressions relativement faibles.

Le problème a été repris avec des surpressions plus importantes. Pour notre part, nous nous sommes attaché à étudier les variations de la pression artérielle (maxima) pendant les premières minutes qui suivent l'installation de la surpression respiratoire.

Après un bref rappel historique et un résumé des travaux antérieurs, nous exposerons dans le second chapitre les notions physiologiques sommaires récentes, concernant la régulation de la pression artérielle.

La batterie d'exploration et les procédés employés pour réaliser la surpression gazeuse et pallier à ses effets constituent le troisième chapitre auquel nous rattacherons les résultats obtenus et leur étude statistique.

La discussion et l'interprétation de ces résultats à la lumière des données récentes relatives à la physiologie de la tension artérielle feront l'objet du dernier chapitre.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE ET POSITION DU PROBLÈME

Il existe déjà une bibliographie très importante concernant le problème de la physiopathologie de la respiration en surpression.

Les travaux, tant étrangers que français, antérieurs à 1952, ont été résumés dans la thèse de ROUGERIE inspirée par le Professeur GRANDPIERRE.

Les expérimentateurs qui se sont particulièrement intéressés à ce problème ont abouti à des conclusions divergentes en ce qui concerne l'évolution de la pression artérielle.

Alors que BARACH et Collaborateurs, FERN et Collaborateurs, HENRY et Collaborateurs ont surtout rapporté des travaux relatifs à l'homme et signalent une tendance à l'hypertension artérielle, GRANDPIERRE et Collaborateurs montrent que l'hypotension est la règle chez le chien anesthésié.

De nouvelles études, exécutées chez l'homme au Laboratoire central de Biologie Aéronautique, rassemblées dans la thèse de FOULHOX (1953), ont montré la variabilité des réponses pour des pressions faibles de l'ordre de 20 cm. d'eau.

Cette divergence pourrait s'expliquer par les différentes modalités et possibilités d'adaptation du système cardio-vasculaire.

Cependant cette interprétation n'apporte pas

une conclusion définitive. En effet, les travaux les plus récents n'ont fait qu'approfondir l'opposition qui semble exister entre ces deux modalités réactionnelles.

L'utilisation de vêtements pressurisés, mis au point empiriquement pour pallier aux risques de distension thoracique, a permis la tolérance de pressions très élevées.

La mesure de la tension artérielle, dans ces conditions, a confirmé que chez l'homme vigile, c'est-à-dire non anesthésié, la pression artérielle s'élève.

Les travaux de l'Ecole Anglaise de l'Institut de Médecine Aéronautique de Farnborough sont à ce titre parfaitement éloquents, en particulier ceux de ERNSTING et de ses collaborateurs. Ces auteurs ont de plus mesuré simultanément plusieurs paramètres : pression tissulaire, débits circulatoires locaux, pléthysmographies des membres, volume sanguin.

BARACH et ses collaborateurs ont étudié le temps de circulation du bras à la langue à la décholine. Ils notent une prolongation du temps de circulation d'environ 5 secondes dans plus de 50 % des cas. La compensation externe n'apportant pas de modification nette.

Des courbes de tolérance, basées sur le temps nécessaire pour réduire d'un certain pourcentage le volume sanguin, ont été établies. L'abaissement de la volémie est la conséquence de la filtration plasmatique au niveau de tissus interstitiels, ce qui diminue le volume sanguin efficace.

Les travaux de GAUER O.H. et de HENRY J.P., aux Etat-Unis, ont confirmé cette notion. Ces auteurs insistent sur le déplacement d'une partie de la masse sanguine, en réserve dans la petite circu-

lation, vers d'autres régions, et en particulier vers l'abdomen et les membres inférieurs.

Selon HENRY, la respiration avec une surpression continue de 45 mm. Hg a pour effet immédiat (4 premières minutes) de chasser 7 % environ du volume total du sang vers la périphérie. Une perte supplémentaire de 10 % résulte de la filtration de plasma pendant une période de 30 minutes, soit au total une perte de 15 à 20 % sur le volume sanguin utile, perte objectivée par une hémococoncentration.

Ce déplacement — SMITH — est analogue à celui rencontré dans l'orthostatisme et s'apparente aux phénomènes observés au cours de l'application des forces d'inerties verticales — sens tête siège — dues aux accélérations brutales observées fréquemment en aéronautique.

Toutes ces agressions déclenchent un mécanisme régulateur du volume plasmatique. On observe en particulier une réduction de la diurèse, consécutive à une augmentation de la sécrétion du principe anti-diurétique post-hypophysaire. Ces faits sont très importants car ils s'intègrent dans le cadre plus général de la régulation de la masse sanguine qui fait actuellement l'objet de nombreux travaux.

Cependant la tolérance de l'homme à la surpression respiratoire dépend beaucoup plus du comportement de la circulation de retour que de la circulation artérielle. Ce qui explique en partie les résultats différents observés chez le chien anesthésié.

Telle est donc la position prise par les spécialistes anglo-saxons de la respiration en surpression.

La mise au point par le Centre d'Enseignement et de Recherches de Médecine Aéronautique, sous la Direction du Professeur GRANDPIERRE, d'un vê-

tement pressurisé français en 1955, a permis d'effectuer de nouvelles vérifications.

Les premiers résultats obtenus ont déjà fait l'objet de plusieurs publications de GRANDPIERRE R., BOUVEROT P., JACQUEMIN Ch., COLIN J.

Ces travaux ont porté à la fois sur l'homme vigile et sur le chien chloralosé.

Chez l'animal anesthésié, il semble définitivement prouvé que l'hypotension artérielle est la règle quand la surpression est établie assez brutalement. L'application dans ce cas, de la méthode de la patte irriguée *in situ* à débit constant de BINET L. et BURSTEIN M. a montré que cette hypotension s'accompagne d'une vaso-constriction qui se trouve sous la dépendance d'un mécanisme réflexe sympathique, mis en œuvre par les baro-récepteurs artériels.

Chez l'animal anesthésié, l'interprétation des résultats inspirés des conceptions classiques, relatives à la régulation de la tension artérielle semble donc être valable. Elle peut être ainsi résumée :

— 1°) La surpression continue respiratoire réduit la pression efficace de remplissage du cœur droit et entraîne primitivement une diminution du débit cardiaque.

L'augmentation de la pression veineuse qui s'amorce dans le même temps a pour conséquence :

— Un accroissement du « gradient veineux » sur lequel insiste WERKO (1947). Ce fait est relativement favorable, car il permet une meilleure circulation de retour. Mais l'élévation de la pression de filtration capillaire corrélative détermine une fuite plasmatique interstitielle et une hémococoncentration.

Ce trouble, déjà mis en évidence par BARACH A.L., HENRY J.P. et FENN W.O., constitue une des limites de la tolérance de la surpression respiratoire élevée (ERNSTING), car il détermine une chute de la volémie et aggrave le déséquilibre circulatoire.

En résumé, le cœur droit et la circulation de retour subissent l'agression, et leurs possibilités d'adaptation à la surpression sont faibles.

— 2°) Dans un second temps, le cœur gauche et la circulation artérielle réagissent pour adapter le régime circulatoire aux nouvelles conditions imposées, et tout particulièrement pour assurer une pression de perfusion et un débit d'irrigation suffisante, surtout pour les parenchymes nobles : myocarde et encéphale.

Le mécanisme correcteur mis en œuvre est celui qui assure normalement la régulation du débit cardiaque et de la pression artérielle lors d'une gêne au retour veineux, ou d'une diminution de la masse sanguine circulante. Ce mécanisme est contrôlé surtout par le système adrénergique qui entre en jeu dans toutes les agressions en général.

Il semble donc que l'adaptation à la surpression soit d'autant meilleure que le système vaso-moteur adrénergique est plus efficace et mieux ajusté pour assurer à la fois une irrigation en quantité et à pression suffisante.

Chez l'homme vigile par contre, les résultats établis au C.E.R.M.A. montrent que, conformément à l'opinion de BARACH, FENN, ERNSTING, HENRY, la tension artérielle s'élève.

Ce sont ces résultats que nous apportons dans ce travail. Leur interprétation doit être confrontée avec les notions les plus récentes, relatives à la régu

lation de la pression artérielle que nous schématiserons tout d'abord.

Nous verrons qu'avec l'aide de ces dernières données nous pourrons concilier dans une même hypothèse de travail, les résultats divergents rencontrés chez ces deux types de sujets : l'homme vigile et le chien anesthésié.

Cette question présente donc, outre son intérêt évident en biologie aéronautique, un intérêt appréciable en physiologie.

CHAPITRE II

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE SOMMAIRE CONCERNANT LA REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

La pression artérielle est la résultante de deux facteurs :

- un élément statique : la masse sanguine ;
- un élément dynamique : le débit circulatoire tributaire du système nerveux autonome — fréquence cardiaque et vaso-motricité.

Cette pression indispensable à une irrigation tissulaire satisfaisante représente en quelque sorte une *pression de perfusion* à partir de laquelle chaque circulation locale s'adapte aux nécessités fonctionnelles du moment.

Cette régulation ne s'adresse qu'aux régions de l'organisme où le débit sanguin peut être modifié sans inconvénients. Ce n'est pas le cas de la circulation cérébrale tributaire de la pression artérielle générale alors qu'au contraire le rein peut être court circuité, phénomène connu sous le nom de « balancement circulatoire ». Cette notion classique s'applique au seul secteur artériel.

Cette pression comprend plusieurs composan-

tes dont l'origine est différente. L'importance variable de ces composantes différencie les deux secteurs du système circulatoire.

1. — Le secteur artériel (circulation de distribution) dont le volume est faible, mais la pression de perfusion élevée.

2. — Le secteur veineux (circulation de retour de TZANCK et LAUBRY) dont le volume est grand mais dont la pression est faible.

On peut simplement schématiser les différences composantes en :

1. — *Une pression statique* (STARR, GUYTON) ou mieux *pression étoilée* des hydrauliciens). C'est la pression qui subsiste dans le secteur artériel quand le cœur est arrêté par stimulation du bout périphérique du nerf pneumogastrique ou en créant une fibrillation ventriculaire. On sait alors que la pression artérielle s'effondre d'abord très rapidement jusqu'à 20 mmHg puis plus lentement à 5—10 mmHg, alors que la pression dans la veine centrale s'élève de 0 à 3—10 mmHg (HAMILTON). Cette pression résiduelle est la somme de deux facteurs :

— la pression due à la pesanteur (poids de la colonne du sang $\rho g z$) où ρ est la masse spécifique et z la hauteur de la colonne de sang à laquelle s'ajoutent les pressions élastiques (p) exercées par les tissus vasculaires et péri-vasculaires soumis eux-mêmes à la pression barométrique du lieu. On comprend alors que dans ce cas un équilibre statique s'établisse si le cœur est arrêté.

2. — *Une pression dynamique* en rapport avec l'écoulement normal du sang, fluide, incompressible.

Si le sang était un fluide parfait, la loi de Bernouilli lui serait applicable pour une même ligne de courant ; cette loi qui est une expression du principe de la conservation de l'énergie ajoute aux deux facteurs précédents, un troisième facteur de pression dynamique ou surpression d'impact. Elle est égale à la différence de pression totale ou d'impact au point d'arrêt et de pression statique précédemment mesurée. Elle vaut $\frac{1}{2} \rho v^2$ où v est la vitesse du fluide et ρ sa masse spécifique.

Le sang étant un fluide réel (newtonien en première approximation), la loi de Bernouilli ne lui est applicable que si on introduit dans l'égalité qui l'exprime, un facteur de correction. Ce facteur Δp appelé perte de charge implique que l'écoulement est irréversible, c'est-à-dire qu'une partie de son énergie est dissipée sous forme de chaleur. Le principe de la transformation de l'énergie lui est alors applicable.

Dans le cas particulier de la circulation sanguine qui se fait dans un système clos, en circuit fermé, on peut montrer à partir de ces équations, en première approximation, que le facteur de correction Δp est identifiable à $\frac{1}{2} \rho v^2$, c'est-à-dire que la perte de charge Δp a la signification d'une perte d'énergie prélevée sur l'énergie cinétique du système $\frac{1}{2} V \rho v^2$ (V étant volume du liquide mobilisé). Cette énergie est dégradée sous forme de chaleur en raison des résistances offertes à l'écoulement du sang débité par le cœur. On sait qu'en général cet écoulement est laminaire, c'est-à-dire non turbulent. Les forces de frottement sont alors dominantes, elles amortissent les forces d'inertie. Les résistances dépendent essentiellement de la viscosité du sang et très peu de la masse spécifique.

Le mouvement circulatoire sacrifie une partie de son énergie totale, et plus particulièrement son énergie cinétique pour assurer un surplus de pression qui est la pression de perfusion artérielle.

On peut écrire l'égalité $D = P \times Z$ en appliquant la loi de Poiseuille.

D est le débit cardiaque (Symbole d'Atlantic City).

P la pression de ce sang et tout particulièrement la pression de perfusion artérielle.

Z la résistance du système circulatoire à l'écoulement.

Le symbole Z est par analogie celui généralement utilisé pour désigner l'impédance du système. On vient de voir que cette impédance circulatoire est par analogie réductible à une résistance chimique ; elle dépend surtout des frottements visqueux régis par la loi de Poiseuille.

La mécanique des fluides montre donc que la pression artérielle dépend à la fois du débit sanguin D et des résistances périphériques Z.

C'est ce principe qui est appliqué à la technique de la patte irriguée *in situ* de L. BINET et BURSTEIN, destinée à mesurer les variations de résistance périphérique. On irrigue à débit constant un secteur artériel, les variations de la pression en amont dépendent des résistances opposées à l'écoulement du sang.

Grâce à cette méthode, l'étude des mécanismes physiologiques réglant la tension artérielle, a montré que les *deux paramètres hémodynamiques* définis ci-dessus, P et Z, dépendent de *plusieurs facteurs biologiques*.

Schématiquement, on distingue :

1. Les facteurs cardiaques dont dépend en partie le débit.
2. Les facteurs artériolaires qui contrôlent les résistances.
3. Les facteurs sanguins. Ceux-ci réagissent à la fois sur :
 - le débit cardiaque : suivant l'importance et la qualité de la masse sanguine ;
 - les résistances périphériques : viscosité sanguine.

La mise en jeu de ces différents facteurs biologiques permet la correction des variations de la tension artérielle. Ils ont surtout été étudiés sur l'animal anesthésié et tout particulièrement sur le chien chloralosé. Ils sont contrôlés par des mécanismes régulateurs bien mis en évidence par de nombreux auteurs (L. BINET, E. HEDON, H. et C. HEYMANS, H. HERMANN, etc...), et régis par la loi des équilibres vitaux de L. FREDERICQ. Les travaux de H. et C. HEYMANS ont conduit à admettre que la régulation de la pression artérielle est exclusivement réflexe et que les voies afférentes centripètes des réflexes mis en jeu, empruntent le trajet des quatre nerfs freinateurs aortiques et sino-carotidiens par un mécanisme nerveux ou humoral. Les voies efférentes centrifuges de ces réflexes contrôlent le tonus vaso-moteur (c'est-à-dire le facteur artériolaire) et l'innervation extra-cardiaque (c'est-à-dire les facteurs cardiaques).

On voit donc que seuls certains des facteurs de la régulation de la pression artérielle sont ajustés automatiquement par ce système réflexe.

I. — L'étendue du champ artériolaire contrôlé par le système sympathique vaso-constricteur et par la sécrétion médullo-surrénale est discutée en dehors même des territoires bien connus tels l'encéphale et le myocarde.

En particulier, des auteurs comme Heymans tendent à montrer l'indifférence de la vaso-motricité rénale dans la régulation générale de la pression artérielle.

2. — L'innervation extra-cardiaque permet l'adaptation du cœur à son travail (ce travail du cœur pouvant être assimilé au produit $D \times P$). On sait depuis STARLING que l'ajustement dépend en outre de nombreux facteurs intrinsèques au cœur ou extracardiaques. La discussion de ce problème a fait l'objet d'un symposium publié dans *Physiological Reviews*, en 1955 (KATZ, SARNOFF, GUYTON, GREGG, RUSHMER, GAUER, RICHARD, HAMILTON).

En résumé, le mécanisme de la régulation de la pression artérielle est centré essentiellement sur le contrôle du tonus artériolaire et de la fréquence cardiaque. S'il en était ainsi, une partie seulement des paramètres de la mécanique hémodynamique se trouverait contrôlée. Le système réflexe classique est informé des variations de la pression artérielle générale par les indications issues des baro-récepteurs situés sur le système artériel en amont de la circulation encéphalo-bulbaire.

Les autres paramètres et tout particulièrement ceux qui dépendent de la régulation de la masse sanguine ne sont pas réglés par ce système réflexe.

Le problème de la régulation de la masse sanguine est à l'ordre du jour. Il s'identifie à celui des volumes et plus précisément à celui du volume

plasmatique dont le rapport avec la masse sanguine est fonction de la valeur de l'hématocrite. On sait que ce volume plasmatique est en équilibre avec le volume interstitiel dont la pression osmotique est identique. Les échanges entre ces deux secteurs sont réglés par la loi de Starling.

L'étude récente de la physiopathologie des deshydratations et surtout des œdèmes aboutit à la notion de l'existence d'un mécanisme régulateur du volume plasmatique. De nombreux travaux expérimentaux ont confirmé cette notion (WELT et ORLOFF, STRAUSS et COLL, LEAF et MAMBRY, etc.). Nous devons des mises au point récentes à des auteurs français comme LITCHWITZ et VESIN, CAZAL.

Les auteurs semblent s'accorder sur la voie afférente du système réflexe mis en œuvre : la phase hydro-électrolytique du plasma est soumise à un double contrôle hormonal : l'hormone anti-diurétique post-hypophysaire (P A D) et l'hormone minérale corticoïde de la cortico-surrénale identifiable à l'aldostérone. L'effecteur principal (sinon le seul) de ces hormones serait constitué par le tube du néphron. Ces hormones contrôlent en effet la résorption de l'eau et des sels. Toute chute du volume plasmatique a pour conséquence une rétention de l'eau et des sels. L'on est amené ainsi, pour expliquer l'ajustement de la volémie, à supposer l'existence de récepteurs de volume (indépendant des osmorécepteurs de Verney), tout comme on connaît des baro-récepteurs sensibles aux variations de pression artérielle.

L'hypothèse qui semble actuellement la plus plausible concernant la localisation de ces volorécepteurs est celle qui est déduite des travaux récents exécutés par HENRY J.P. et GAUER O.H.

Ces travaux portent à la fois sur les variations

de la distribution du sang et les réponses hormonales consécutives, principalement post-hypophysaire observées au cours de l'orthostatisme et du clinostatisme, des accélérations et force d'inertie longitudinale, ainsi qu'au cours de la respiration en surpression et en dépression. Confirmés par de nombreuses études électro-physiologique, ces travaux permettent de localiser les volorécepteurs au niveau de l'oreillette gauche. La voie afférente du réflexe centripète passerait dans le vague. Les centres seraient situés dans le tronc cérébral.

Ces expériences montrent que le système régulateur du volume plasmatique contrôlé par la post-hypophyse et l'aldostérone est mis en œuvre par des stimuli, constitués par les variations de la masse sanguine en amont de la valvule mitrale.

On sait depuis SJOSTRAND (et les travaux les plus récents de la broncho-spirométrie le confirment) que le poumon constitue un **volant de réserve** très *important*, sinon le plus de la masse sanguine. Une partie *importante* du sang est normalement accumulée dans le thorax tout au moins chez le sujet non anesthésié. C'est ce sang qui est chassé dans l'abdomen et les membres inférieurs lors du passage de la position couchée à la position debout. L'anesthésie, d'après SJOSTRAND, détermine de même une diminution de la masse de sang thoracique. Le sang pulmonaire constituerait ainsi une masse de réserve utilisée pour la régulation immédiate du débit cardiaque. Une masse sanguine minimum nécessaire à ce débit est assurée par le système régulateur décrit ci-dessus. Ce facteur extra-cardiaque de la régulation du débit cardiaque est très important mais jusqu'à GAUER il semble n'avoir été pris que très peu en considération.

Nous noterons que les facteurs qui déterminent les variations les plus importantes de la masse sanguine intra-thoracique, donc qui affectent le plus les mécanismes stimulateurs des volorécepteurs, sont précisément les paramètres qui modifient ce que nous avons précédemment appelé : la pression statique ou pression étoilée.

L'hypothèse de GAUER rejoindrait donc celle de GUYTON relative aux facteurs contrôlant l'adaptation du cœur à son travail.

Pour que l'application de la loi de STARLING au cœur *in situ* soit possible, GUYTON a en effet montré qu'il valait mieux prendre en considération la pression statique au niveau des oreillettes plutôt que la pression veineuse efficace de remplissage des cavités des auteurs classiques (HAMILTON, COURNAND).

Les travaux de HENRY, GAUER et GUYTON permettent de préciser une partie des mécanismes qui règlent la masse sanguine et le volume plasmatique, condition de la régulation de la tension artérielle. Au système réflexe classique réglant la fréquence cardiaque et le tonus artériolaire, s'ajoute un système réflexe ajustant le volume plasmatique. Alors que le premier système réflexe agit correctement sur la circulation de distribution à haute pression en aval de la valvule mitrale, le second assure un volume plasmatique efficace au niveau de la circulation de retour. La pression dans ce dernier système situé en amont de la mitrale est très faible ; elle dépend essentiellement des pressions statiques (pressions élastiques, pression de pesanteur, LANDIS). Ce second système réflexe règle à la fois la pression et la masse du sang qui assure l'alimentation et le débit du cœur.

Dans l'état actuel de nos connaissances on peut

donc dire que la régulation de la tension artérielle est sous la dépendance d'au moins deux systèmes de contrôle réflexe.

1. un système réflexe vasomoteur et cardio-modérateur mis en œuvre par des barorécepteurs situés dans des zones de haute pression artérielle.

2. un système réflexe hormonal (post-hypophyse et aldostérone) mis en œuvre par les volorécepteurs situés dans des zones de basse pression sur la circulation de retour où existe un volant de réserve sanguin.

Ces deux systèmes peuvent agir sur un effecteur commun, le rein, la diurèse peut être réduite sous l'influence :

a) soit d'une augmentation de la résorption hydro-électrolytique tubulaire en cas d'hypovolémie ;

b) soit d'une augmentation de la vaso-constriction glomérulaire et une réduction du débit plasmatique rénal en cas d'hypotension artérielle.

Nous allons voir que ces deux mécanismes ne sont pas contradictoires mais successifs. Ce sont deux moyens de régulation homéostasiques, le second ne jouant cependant en général que lorsque les facteurs contrôlant le premier sont débordés.

L'étude comparative des effets circulatoires de la surpression respiratoire chez l'homme vigile et chez le chien anesthésié nous a amené à confirmer cette hypothèse de travail que nous allons exposer dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

ETUDE DE LA FONCTION CIRCULATOIRE CHEZ L'HOMME SOUMIS A LA RESPIRATION EN SURPRESSION

Nous étudierons dans ce chapitre les moyens utilisés pour :

- soumettre le sujet à la surpression respiratoire ;
- explorer la fonction circulaire : fréquence cardiaque et mesure de tension artérielle.

Nous exposerons ensuite les résultats expérimentaux obtenus.

A) RÉALISATION DE LA SURPRESSION RESPIRATOIRE

L'augmentation de la pression gazeuse alvéolaire utilise le principe général des inhalateurs d'oxygène employés en aéronautique. L'oxygène débité par un régulateur réglable en surpression est mis en contact avec les voies respiratoires par un masque type A 13 A ou par un ensemble de tête anglais, américain ou français.

Ces ensembles ont pour but :

— de pallier par leur étanchéité aux fuites du gaz comprimé inhalé ;

— d'assurer une meilleure contention ;

— d'atténuer, par l'application d'une contrepression, les douleurs auriculaires, sinusales et oculaires, l'utilisation d'une contrepression tégumentaire est fonction de la valeur de la surpression respiratoire. Elle est indispensable dans le cas de surpressions très élevées pouvant atteindre jusqu'à 150 millimètres de mercure. L'emploi de vêtement pressurisé assure une contrepression tégumentaire plus étendue, elle permet d'empêcher d'une part la distension thoracique brutale, ou insidieuse. En effet, la surpression appliquée inverse la dynamique des deux temps respiratoires. A la phase de bien-être et de facilité passive ressentie au cours de l'inspiration, fait suite, une période de gêne nécessitant un effort musculaire volontaire pour exhaler l'oxygène sous pression, effort inhabituel demandé aux muscles expirateurs.

D'autre part, le vêtement pressurisé permet de faire tolérer le déséquilibre de pression existant entre les liquides organiques soumis à la surpression respiratoire et les téguments soumis à la pression barométrique, déséquilibre qui favorise la transsudation plasmatique.

Cette contrepression tégumentaire est réalisée par un ensemble qui couvre une surface plus ou moins grande du tronc et des membres.

On utilise soit un gilet à double paroi, gonflé à la pression de l'inhalation, soit un vêtement étroitement ajusté dont la mise en tension est assurée par un système à « cabestan ».

Dans ce cas, la contrepression est appliquée également aux membres inférieurs et à l'abdomen, évitant ainsi les déplacements de la masse sanguine vers les régions du corps soumises uniquement à la pression atmosphérique. De plus, la contention abdominale facilite les mouvements expiratoires.

L'adaptation entre la contrepression et la surpression respiratoire est contrôlée par un régulateur complexe dont la description dépasse le cadre de ce travail. Pour plus de précisions, on se rapportera aux publications antérieures et en particulier aux travaux du C.E.R.M.A., sous la direction du Professeur GRANDPIERRE.

La pression de l'oxygène est mesurée au niveau de l'ensemble de tête, et les résultats sont enregistrés directement sur un oscillographe.

B) MOYENS D'EXPLORATION DE LA FONCTION CIRCULATOIRE

Nous n'envisagerons ici que les moyens utilisés dans cette étude.

Les méthodes employées pour l'exploration de la fonction circulatoire chez l'homme ont toujours été préalablement étalonnées chez l'animal anesthésié, et comparées simultanément aux procédés classiques.

Chez l'homme, l'étude a eu pour but de créer une batterie d'exploration de la fonction circulatoire, facilement acceptée par le personnel navigant, c'est-à-dire satisfaisant à la fois aux différents critères de commodité d'application et de sécurité (méthodes non sanglantes), et pouvant être répétés facilement afin de juger de l'entraînement

du sujet testé. Les moyens devaient de plus être utilisables en caisson à dépression et dans toutes autres conditions susceptibles d'être étudiées corrélativement aux épreuves de surpression respiratoire (exploration neuro-végétative, test de Flack).

Après de nombreux essais utilisant les méthodes électro-cardiographiques, pléthysmographiques, et une série de techniques de mesures de la tension artérielle par voie non sanglante, la batterie d'exploration a été ramenée à un ensemble de deux tests, dont les résultats peuvent être enregistrés simultanément sur un même tracé. Sur ce tracé figurent également les valeurs de la surpression appliquée et de la contrepression éventuellement exercée. La réalisation de cette batterie est donc un compromis qui, pour assurer une plus grande commodité de mise en œuvre, limite volontairement le nombre des informations : fréquence cardiaque et tension artérielle maxima.

a) LA FRÉQUENCE CARDIAQUE

Elle est inscrite automatiquement avec un retard de cinq secondes par un dispositif intégrateur électronique, assurant le comptage du pouls sur les accidents R du tracé électrocardiographique obtenu par la mise en place d'électrodes au poignet droit et à la jambe gauche.

Cet appareil, utilisé en pratique anesthésiologique, permet l'enregistrement et l'audition des pulsations cardiaques.

b) LA MESURE DE LA TENSION ARTÉRIELLE

Elle nécessitait l'emploi d'un mécanisme permettant de suivre avec fidélité, c'est-à-dire avec un

minimum d'inertie les variations de la P.A. La contrepression exercée par le brassard, doit être continuellement adaptée aux variations de la P.A.

Le principe n'est pas nouveau et a été utilisé par KOLLS, A.C., DOUPE J. et ses collaborateurs, NEFF W.

Cette pression est asservie à celle de la pression artérielle par un capteur du pouls qui agit sur des vannes électro-magnétiques. Un manomètre enregistreur traduit les oscillations de la pression qui règne dans le brassard.

Les valeurs inférieures de cette pression oscillante peuvent s'assimiler à la valeur de la tension maxima puisque ce sont elles qui correspondent à l'apparition du pouls sur une artère que l'on décomprime.

Une vanne électro-magnétique règle l'alimentation du brassard en air comprimé détendu. Elle est normalement fermée. Une autre vanne V_2 habituellement fermée règle la fuite d'air.

Deux réservoirs d'air R^1 et R_2 sont intercalés sur le circuit pneumatique, l'un, R^1 , servant de réservoir d'air sous pression, l'autre, R_2 , jouant le rôle d'amortissement en augmentant la capacité du brassard.

Le brassard se trouvant gonflé à une pression supérieure de 1 à 2 cm. de mercure à celle de la pression artérielle, la vanne V_2 s'ouvre. Le capteur du pouls ne perçoit pas de battements, la pression du brassard continue donc à décroître et se traduit sur le tracé par une courbe descendante. Lorsque les pressions artérielle et pneumatique ont la même valeur, le capteur perçoit la première pulsation artérielle, et déclenche le dispositif électro-nique commandant les vannes.

— La vanne de fuite V_2 se ferme.

— La vanne V^1 s'ouvre, augmentant à nouveau la pression à l'intérieur du brassard à un niveau toujours nettement supérieur à celui de la tension artérielle ayant déclenché le dispositif.

Le nombre de sondages de la tension artérielle maxima que l'on peut effectuer en dix secondes varie de quatre, chiffre moyen à six, chiffre trop élevé et non utilisé ; l'interprétation du tracé se révélant plus délicate et sujette à erreurs.

Le capteur de pulsation employé peut traduire les méthodes cliniques palpatoires ou auscultatoires selon que l'on a choisi un capteur direct de vibrations mécaniques (*jauge de contrainte*, quartz piezo électrique, capacité ou self variable), ou un microphone qui recueille les vibrations aériennes induites. Nous avons délaissé cette méthode et donné nos préférences au capteur à capacité.

Dans les deux cas, les pulsations étaient transformées en variations de tension, qui permettaient l'enregistrement direct sur papier par l'intermédiaire d'oscillographes à plumes. L'on pouvait ainsi lire simultanément tous les tracés sur une même génératrice. La description complexe plus détaillée de l'appareillage électronique est exposée dans « Mesures et contrôle industriel » (CAILLER, PAGES).

Sur un tracé, nous pouvons donc distinguer :

- 1) la pression gazeuse dans l'ensemble respiratoire en millimètres de mercure ;
- 2) cette surpression ainsi établie constitue le signal de l'agression imposée au sujet ;
- 3) la fréquence cardiaque ;
- 4) la tension artérielle maxima définie par l'enveloppe des sommets inférieurs du tracé,

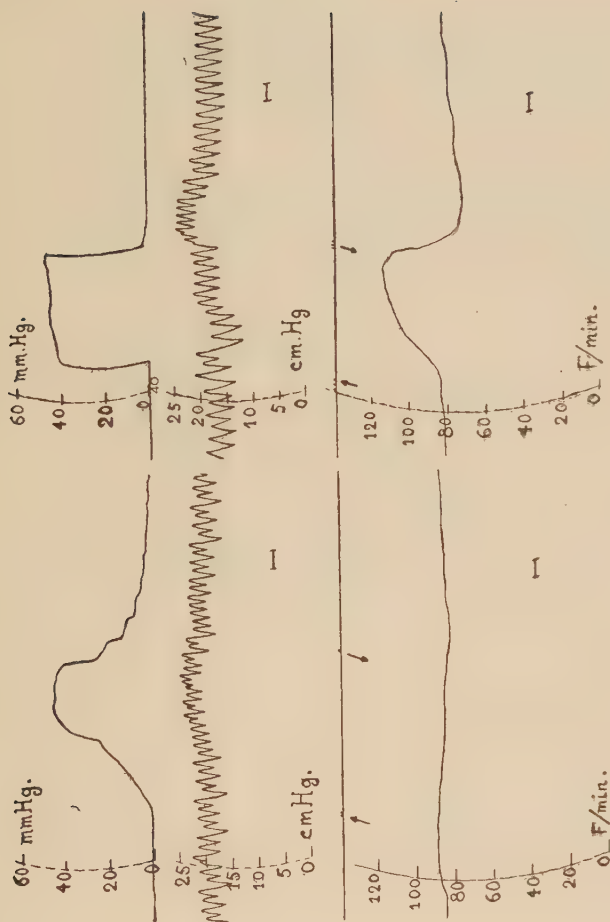


FIG. 4.

De haut en bas :

Pression dans les voies aériennes supérieures en mm. Hg.

Pression artérielle systolique en cm Hg (indiquées par les pointes inférieures du tracé).

Signal. Temps : le trait indique 5 secondes.

Fréquence cardiaque.

Entre les flèches : (Fig. 4). Inhalation d'oxygène pur en suppression positive continue.

(Fig. 2). Epreuve des 40 mm. Hg (Test de Flack).

FIG. 2.

C) RÉSULTATS

La méthode d'étude de la fonction circulatoire décrite au début du chapitre a été appliquée à une population masculine de 58 sujets jeunes et de motivation similaire.

Il s'agissait soit, du personnel de laboratoire, d'étudiants en médecine ou de pilotes d'essais également intéressés par le problème de la respiration en surpression. L'âge moyen de ce groupe était de 27 ans.

On étudiait corrélativement les réactions circulatoires de la mise en surpression volontaire: test de Flack avec 40 millimètres de mercure. Il ne faudra donc point s'étonner de trouver un nombre plus important de résultats groupé autour de 40 millimètres de mercure.

Dans un but de précision, trois sous-groupes de sujets ont été distingués, différenciés par les moyens mis en œuvre pour appliquer la surpression.

1. — LE GROUPE I A.

La surpression est appliquée par un masque A 13 A de l'armée de l'air.

La pression est difficile à élever au-dessus de 30 millimètres de mercure en raison des fuites.

2. — LE GROUPE I B.

La surpression est appliquée par un ensemble de tête, soit à pressurisation partielle (anglais), soit à pressurisation totale (français ou américain).

Cependant les surpressions plus élevées ainsi

obtenues ne sont pas compensées par une contrepression tégumentaire.

3. — LE GROUPE II.

La surpression est obtenue par le même masque que dans le groupe I_A, mais la contrepression associée permet d'élever cette surpression à des taux élevés.

La contrepression est appliquée avec un ensemble français couvrant la quasi-totalité des téguments à l'exclusion des mains et des pieds, l'ensemble anglais (JERKIN) n'assurant que la protection du tronc.

Nous verrons que l'évolution circulatoire est identique pendant la première minute. Il n'y a donc pas lieu de distinguer les différentes modalités d'application de la contrepression.

De même, dans l'analyse de la tension artérielle en fonction de la surpression appliquée, les trois sous-groupes étudiés peuvent être considérés comme de simples stades quantitatifs. On peut donc exploiter statistiquement l'ensemble des résultats.

Ces résultats sont rapportés sous forme de trois tableaux qui mettent en évidence les différences entre tension artérielle maxima et fréquence cardiaque avant et pendant le test. Il s'agit de valeurs moyennes mesurées chacune sur une période de une minute.

GRUPE I A.

MASQUE A 13 A

pas de contrepression

	SURPRES- SION en millimètres de mercure	TENSION ARTERIELLE MAXIMA en milli- mètres de mercure		FREQUENCE CARDIAQUE	
		AVANT	PENDANT	AVANT	PENDANT
1....	20	150	160	85	85
2....	20	150	illisible	85	95
3....	15	140	145	60	90
4....	20	130	130	60	60
5....	20	120	130	80	110
6....	15	200	225	100	100
7....	20	170	200	120	130
8....	20	140	140	70	70
9....	10	130	130	70	70
10....	20	130	150	80	70
11....	15	140	140	80	100
12....	10	120	150	60	illisible
13....	20	130	155	80	90
14....	20	175	200	80	60
15....	20	120	130	70	70
16....	20	140	160	80	80
17....	15	180	200	60	60
18....	20	130	150	60	80
19....	10	140	140	90	90
20....	30	125	150	non mesuré	

GROUPE I B.

CASQUE PRESSURISÉ FRANÇAIS

pas de contrepression

	SURPRES- SION en millimètres de mercure	TENSION ARTERIELLE MAXIMA en milli- mètres de mercure		FREQUENCE CARDIAQUE	
		AVANT	PENDANT	AVANT	PENDANT
21....	30	115	145	60	65
22....	30	120	150	70	85
23....	30	110	150	70	70
24....	30	120	135	65	65
25....	40	125	160	70	80
26....	30	160	190	non mesuré	
27....	30	120	160	70	70
28....	30	125	150	Fluctuation	
29....	30	140	165	respiratoire	
30....	30	110	145	de la tension	
31....	30	125	145	artérielle	
32....	20	140	160	110	120
33....	20	170	180	100	90
34....	20	150	170	80	85
35....	20	170	190	85	110
36....	30	150	190	110	110
37....	30	160	190	80	110
38....	30	120	150	95	110
39....	30	175	210	100	105
40....	30	150	170	60	60

GROUPE II.

MASQUE A 13 A
avec contrepression

	SURPRES- SION en millimètres de mercure	TENSION ARTERIELLE MAXIMA en milli- mètres de mercure		FREQUENCE CARDIAQUE	
		AVANT	PENDANT	AVANT	PENDANT
41....	45	170	200	100	120
42....	50	150	200	100	80
43....	20	110	135	80	80
44....	40	150	190	80	80
45....	40	170	210	80	80
46....	80	120	200	70	75
47....	50	150	210	non mesuré	
48....	50	150	200	80	80
49....	60	150	210	100	100
50....	50	110	190	non mesuré	
51....	50	130	180	»	
52....	80	150	230	»	
53....	80	150	230	»	
54....	80	140	215	»	
55....	40	150	150	»	
56....	50	160	210	60	60
57....	50	150	200	60	80
58....	30	150	180	60	65

Ces résultats constituent les premiers travaux d'un ensemble d'études expérimentales du C.E.R. M.A.

Nous n'avons effectué qu'un seul type d'exploitation statistique.

Nous avons vérifié l'homogénéité Gaussienne de la population des 58 sujets expérimentaux. Les caractéristiques circulatoires au repos sont les suivantes :

Tension artérielle maxima

$$x = 14,2 \quad \sigma = 2,18 \text{ pour } N=58$$

Fréquence cardiaque

$$x = 84,8 \quad \sigma = 17,6 \text{ pour } N=44$$

Nous avons étudié le coefficient de corrélation qui peut exister entre les variations de la tension artérielle maxima et la surpression respiratoire, d'une part pour chacun des sous-groupes, d'autre part pour l'ensemble.

La différence entre les valeurs de la tension artérielle avant et pendant l'expérimentation représentant les variations de cette tension, les valeurs respectives de R calculées sont les suivantes :

Sous-groupe I A	R=0,18
Sous-groupe I B	R=0,63
Sous-groupe II	R=0,97
Ensemble	R=0,90

Si l'on excepte le sous-groupe I A, ces valeurs sont satisfaisantes, le coefficient de corrélation étant supérieur à 0,60.

Le sous-groupe I A était composé de sujets non entraînés à la respiration artificielle (étudiant en médecine, personnel de laboratoire). Ils n'ont été soumis qu'à des surpressions respiratoires faibles, inférieures à 20 millimètres de mercure. Il semble que pour ce sous-groupe, les facteurs personnels aient joué un rôle non négligeable par rapport aux autres sujets expérimentaux, habitués à l'installation d'une surpression quantitativement plus élevée.

Conclusions tirées de cette étude statistique

La méthode utilisée pour exploiter les résultats mesurés montre :

— que l'on peut déduire une loi concernant l'évolution de la tension artérielle maxima lors de la respiration en surpression continue (pendant la première minute).

Il existe une relation linéaire entre ces deux paramètres, vérifiée par un coefficient de corrélation égal à 0,9 et qu'objective la représentation graphique des résultats.

La tension artérielle s'élève d'une valeur égale à celle de la surpression appliquée.

Cette loi étant d'autant mieux vérifiée que la surpression est plus élevée. Lorsqu'il s'agit de surpressions basses (inférieures à 30 millimètres de mercure), il se superpose d'autres phénomènes dont les effets sur le niveau tensionnel sont de même ordre de grandeur (réactions émotives par exemple)

CHAPITRE IV

DISCUSSION ET INTERPRETATION DES RESULTATS

Nous discuterons la signification de nos résultats expérimentaux à la lumière des données récentes relatives à la physiologie de la régulation de la tension artérielle exposée dans le chapitre II.

Nous avons vu qu'il existe une liaison linéaire entre les variations de la tension artérielle maxima et celles de la surpression respiratoire.

La pression artérielle de l'homme vigile semble donc suivre passivement l'augmentation de la pression gazeuse alvéolaire. Les variations de pression sont transmises intégralement à la phase liquide de l'organisme au niveau de l'interface alvéolaire. Ce phénomène est facilement explicable par la simple application à ce cas particulier du principe fondamental de la statique des fluides.

Normalement les fluides de l'organisme sont en équilibre de pression avec la pression barométrique. Ils le sont simultanément, d'une part directement avec l'atmosphère au niveau du poumon, d'autre part indirectement par l'intermédiaire des téguments.

L'élévation de la pression des gaz alvéolaires au-dessus de la pression atmosphérique ambiante accroît donc le facteur élastique p dans l'équation

de BERNOULLI, en raison du principe de la transmission intégrale des pressions dans les conditions statiques. Ce fait peut être contrôlé par l'étude des circuits mécaniques expérimentaux.

D'autre part, l'élévation passive de la tension artérielle n'est qu'un cas particulier de l'augmentation de toutes les pressions de la phase liquide de l'organisme.

— accroissement des pressions veineuses tant centrales que périphériques (BARACH, OTIS, RAHN et FENN).

Q — accroissement des pressions interstitielles (ERNSTING) ;

— accroissement de la pression du liquide céphalo-rachidien (GRANDPIERRE R., FRANK C., VIOLETTE F.).

Ce phénomène, immédiat, peut être considéré comme la première manifestation de la surpression respiratoire dans l'évolution du comportement circulatoire.

Il explique en effet la raison d'être du vêtement pressurisé, c'est-à-dire de la contrepression tégumentaire équivalente à la surpression respiratoire, et qui tend à compenser le déséquilibre de pression statique existant entre les poumons et les téguments.

On comprend ainsi l'absence de tout trouble à l'intérieur d'un scaphandre qui assure une même pression gazeuse de part et d'autre. Ainsi peut s'expliquer l'apparition de certains phénomènes lorsque les pressions et contrepressions sont mal ajustées et, en particulier, l'apparition de pétéchies aux endroits peu ou pas pressurisés, du fait d'une dépression relative.

Cette hypertension est un phénomène général, parfois commun à l'homme et à l'animal ; en effet certains tracés effectués chez le chien anesthésié montrent une phase très transitoire d'hypertension au moment de l'installation rapide de la surpression.

Les tracés obtenus au cours des décompressions explosives montrent de même une élévation de la tension artérielle. Or, il est prouvé que les décompressions explosives constituant un moyen de mise en surpression brutale des gaz pulmonaires, le larynx faisant obstacle à l'issue des gaz intrapulmonaires sous pression.

Les évolutions tensionnelles de l'homme et de l'animal ne divergent donc que dans la phase secondaire.

Si la tension artérielle du chien chloroformé s'effondre très rapidement, c'est que celui-ci possède des possibilités de régulation de sa fonction circulatoire peu efficaces lorsque la composante statique de ses pressions liquidiennes s'accroît, en particulier l'ajustement du débit cardiaque est insuffisant.

Nous avons vu, que le débit cardiaque dépend de la quantité de sang disponible dans le lit vasculaire respiratoire qui constitue un « volant de réserve ». Le rôle joué par cette réserve de sang est très important. SJOSTRAND a montré que l'anesthésie diminue cette réserve thoracique de sang, donc désorganise la régulation du débit cardiaque. De plus, le chien, quadripède, est particulièrement sensible à l'orthostatisme qui entraîne un accroissement de la pression statique du sang (composante $\rho g z$ par élévation de z). Il s'ensuit un déplacement du sang vers les parties basses du corps (abdomen, membres inférieurs). Cette notion est particulière-

ment bien mise en évidence par les comparaisons pléthysmographiques ; directes des membres inférieurs et indirectes du thorax (par mesure des volumes respiratoires).

Le chien, ainsi que l'a montré CHARDON, réagit à l'hypotension consécutive à l'orthostatisme par la mise en œuvre de sa régulation vaso-motrice.

L'homme vigile, par contre, réagit surtout par le système régulateur de son volume plasmatique. HENRY J.P. et ses collaborateurs ont en effet mis nettement en évidence la réduction de la diurèse par sécrétion d'hormone anti-diurétique.

Au cours de la respiration en surpression, la pression statique étant accrue également, mais par augmentation de la composante élastique p les modalités réactionnelles sont différentes chez l'homme et l'animal.

La comparaison est susceptible d'être étendue aux effets des forces d'inertie tête-siège dues aux accélérations. En effet, celles-ci accroissent la pression statique des liquides organiques en augmentant la valeur de la composante $\rho g z$ où g a une valeur supérieure à 9,81. Cette analogie est reprise par GAUER O.H. qui a contribué avec HENRY J.P. à la tension artérielle. Ce n'est que dans le cas où le débit cardiaque est trop réduit par l'accroissement à établir cette conception de la régulation de la pression statique que sont mis en jeu les réflexes du système neuro-végétatif contrôlant la fréquence cardiaque et le tonus vasomoteur. C'est le cas du chien chloralosé ; mais, malgré une vasoconstriction importante, le débit cardiaque n'est pas suffisant pour empêcher la chute de tension.

Il faut noter que dans cette étude nous n'envisageons que les modifications précoces de la tension artérielle pendant la première minute qui suit

l'installation progressive de la surpression respiratoire.

Le collapsus cardio-vasculaire secondaire parfois rencontré chez l'homme et que ERNSTING a justement assimilé au collapsus vaso-vagal, possède une physio-pathologie différente à mettre sur le compte d'une fuite plasmatique interstitielle, due au déséquilibre capillaire de STARLING par accroissement de la pression de filtration.

Cette chute secondaire de la volémie a donc une pathogénie particulière, ses effets sont ceux couramment observés chez le donneur de sang (BARCROFT, CAZAL). Ils ne sont pas considérés dans notre travail.

Nous pouvons donc schématiquement comparer les différences de comportement circulatoire de l'homme vigile et du chien chloralosé de la façon suivante :

Deux groupes de phénomènes se succèdent chronologiquement

A. — Un phénomène primaire.

La transmission passive aux liquides organiques des pressions gazeuses alvéolaires dans des conditions statiques. Il en résulte une élévation des pressions artérielles, veineuses (tant centrales que périphériques) et d'une façon générale de tous les liquides organiques (liquide céphalo-rachidien, humeur aqueuse, liquide extracellulaire).

B. — Des phénomènes secondaires. Ils varient suivant les possibilités de régulation circulatoire de l'espèce subissant l'agression.

— L'homme vigile supporte avec indifférence

les plus fortes élévations passives de la tension artérielle.

S'il existe un retentissement circulatoire cliniquement décelable, il est peu fréquent et tardif du type collapsus vaso-vagal de BEZOLD, et c'est l'accroissement de la pression veineuse périphérique et de la pression de filtration entraînant une réduction du volume plasmatique qui est responsable de ce phénomène.

— Le chien chloralosé est très sensible aux variations de pression statique qui contrôlent sa circulation de retour, la régulation de celle-ci est compromise par l'anesthésie et l'augmentation de la pression veineuse centrale compense insuffisamment la réduction de la pression de remplissage du cœur. L'hypotension artérielle observée chez lui traduit donc l'équilibre entre l'élévation de sa composante statique et la chute de sa composante dynamique résultant de la réduction du débit cardiaque.

CONCLUSIONS

I. — Les conséquences physiopathologiques de la respiration en surpression continue sont conditionnées, en grande partie par les modifications circulatoires qu'entraîne cette dernière.

II. — De nombreuses études ont déjà été faites concernant ces modifications circulatoires ; des résultats en apparence divergents ont été obtenus chez les animaux anesthésiés et chez l'homme.

III. — Dans le but de préciser ces phénomènes, une batterie d'exploration de la fonction circulatoire applicable à l'homme a été constituée. On enregistre de façon continue la fréquence cardiaque et la pression artérielle maxima en même temps que la surpression respiratoire.

IV. — L'analyse statistique des résultats des mesures portant sur soixante sujets jeunes montre qu'il existe une corrélation très élevée (0,9) entre l'accroissement de la pression respiratoire et l'augmentation de la pression artérielle maxima.

V. — Les humeurs de l'organisme — le sang artériel en particulier — semblent donc subir passivement — dans un premier temps — les variations de la pression gazeuse alvéolaire.

VI. — S'il existe une différence systématique entre les modifications circulatoires du chien chlôralosé (réaction en hypotension) et celles de l'homme normal, c'est que des mécanismes secondaires interfèrent avec le phénomène primitif indiqué ci-dessus.

Vu ; *Le Doyen,*

L. BINET.

Vu ; *Le Président,*

L. BINET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Université de Paris,

J. SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

1. AVIADO (D.M.), SCHMIDT (J.R. and C.F.). — Reflexes from stretch receptors blood vessels heart and lungs. *Physiol. Rev.* 1955, **31** (2), 247.
2. AVIADO (D.M.) et SCHMIDT (C.F.). — Effects of anoxia on pulmonary circulation. Reflex pulmonary vasoconstriction. *Amer. J. Physiol.*, 1957, 189 (2), 253.
3. BAISETT (A.), MONTASTUC (P.). — Polyurie par distension auriculaire chez le chien ; rôle de l'hormone antidiurétique. *J. de Physiol.* 1957, **49**, (1) 33.
4. BARACH (A.L.), ECKMAN (M.), GINSBURG (E.), RUMSEY C.), KORR (I.), ECKMAN and BESSON (G.). — Studies on positive pressure respiration, *J. Aviat. Méd.*, 1946, I, II, **17**, 290 ; 1947, III, IV, **18**, 139.
5. BARACH (A.L.), FENN (W.O.), FERRIS (E.B.) and SCHMIDT C.F. — The physiology of pressure breathing, a brief review of its presents status. *J. Aviat. Med.*, 1947, **18**, 73.
6. BARCROFT (H.), ELDHOLM (O.G.), MAC MICHAEL (J.), SHARPEY-SCHAFER (E.P.). — Post hemorrhagic fainting : study of cardiac out put and fore arm flow. *Lancet* 1994, **246**, p. I, 489.
7. BARTTER (F.C.), LIDDLE (G.W.), DUNCAN (L.F.), BARBER (K.), DELEA (C.). — The regulation of aldosterone secretion in man : the role of fluid volume. *J. Clin. Invest.*, 1956, **35**, 1806.
8. BINET (L.), BURSTEIN (M.). — Sur une nouvelle méthode de perfusion avec du sang circulant. *Techniques. Applications. C.R. de l'Acad. des Sc.*, 1945, **221**, 197.

9. BINET (L.), BURSTEIN (M.). — Sur quelques mécanismes régulateurs dans le domaine de la circulation périphérique. *Rev. Canad. Biol.*, 1949, **8**, 201.
10. BOUVEROT (P.), JACQUEMIN (Ch.), COLIN (J.), FLANDROIS (R.). — Variations de la pression artérielle systolique chez l'homme au cours de différentes modalités de surpression intra-pulmonaire. *J. Physiol. (Paris)*, 1957, **49** (I), 59.
11. CAILLER (B.), PAGES (J.P.). — Mesure et contrôle industriel, 1957, **239**, 313.
12. CARR (D.I.) and ESSEX (M.E.). — Certain effects of positive pressure respiration on the circulatory and respiration system. *Am. Heart J.*, 1946, **31**, 53.
13. CAZAL (P.). — La masse sanguine et sa pathologie (troubles de la volémie et chocs), 1956. Masson (Paris), 328 p.
14. CHARDON (G.). — Physio-pathologie de l'orthostatisme Prof Tournade. Thèse Méd., Alger, 1940.
15. Cournand, MOTHLEY and WERKOE. — Mechanism underlying cardiac output change during intermittent pressure breathing. *Federation Proc.*, 1947, **6**, 92.
16. DERN (R.J.) and FENN (W.O.). — The effect of varying pulmonary pressure on the arterial pressure in man an anesthetized cats. *J. Clin. Investigation*. 1947, **26**, 460.
17. DOUPE (J.), NEWMAN (H.W.), and WILKING (R.W.). — A method for the continuous recording of systolic arterial pressure in man. *J. Physiol.*, 1949, **95**, 259.
18. EDHOLM (O.G.). — Physiological changes during fainting. Ciba Foundation Symposium on the visceral circulation. G.E. Wolstenholme E.D. Londres G.A. Churchill, 270 p.
19. ERNSTING (J.). — The blood and fluid content of the limbs during high pressure breathing R.A.F. Flying Pers. Res. Com. 1955, **927**.
20. ERNSTING (J.). — The tissues pressures of the extremities during high pressure breathing. R.A.F. Flying Pers. Res. Com., 1955, **927**.

21. FENN (W.O.), RAHN (H.), OTIS (A.B.), CHADWICK (E.) and HEGNAUER (A.H.). — Displacement of blood from the lungs by pressure breathing. *Am. J. Physiol.*, 1947, **151**, 258.
22. FOULHOUX (P.). — Modification de la pression artérielle chez l'homme au cours de la respiration en surpression. Thèse Méd., Paris, 1953.
23. GAUER (O.H.), HENRY (J.P.), SIEKER (O.H.) and WENDT (W.E.). — Heart and lungs as a receptor Region controlling blood volume. *Am. J. Physiol.*, 1951, **167**, 786.
24. GAUER (O.H.), HENRY (J.P.), SIEKER (H.O.), WENDT (W.E.). — The effect of negative pressure breathing on urine flow. *J. Clin. Invest.*, 1954, **33**, 287.
25. GAUER (O.H.) and SIEKER (H.O.). — The continuous recording of central nervous pressure changes from an Arm. vein. *Circ. Res.*, 1936, **4**, 71.
26. GRANDPIERRE (R.), BOUVEROT (P.), JACQUEMIN (Ch.), COLIN (J.). — Mécanismes des actions vaso-motrices chez l'animal anesthésié soumis à la respiration en surpression. *J. Physiol. (Paris)*, 1957, **1**, 179.
27. GRANDPIERRE (R.), BOUVEROT (P.), JACQUEMIN (Ch.). — Effets de la respiration en surpression positive continue sur la vaso-motricité. *Arch. Biol. Thermo. Climat.*, 1956, **1**, 341.
28. GRANDPIERRE (R.), FRANK (C.), LEMAIRE (R.), VIOLETTE (F.). — Les modifications respiratoires et circulatoires provoquées par la respiration sous pression. *J. Physiol.* 1952, **44**, 250.
29. GRANDPIERRE (R.), FRANK (C.), LEMAIRE (R.), VIOLETTE (F.). — Modifications circulatoires entraînées par les variations rapides de pression intrathoracique. *C.R. Soc. Biol.*, Nancy, 1952, **146**, I, 248.
30. GRANDPIERRE (R.), VIOLETTE (F.). — Variations des effets respiratoires et circulatoires suivant la vitesse d'établissement de la respiration en surpression. *Méd. Aéro.*, 1952, **7**, 481.

31. GRANDPIERRE (R.), VIOLETTE (F.) et FOULNOUX (P.). — Modification de la pression artérielle chez l'homme au cours de la respiration en surpression. 2^e Congrès de la Section de langue française de l'Aéro Méd. Assoc. de Bruxelles, 1953, **67**.
32. GREEN (D.), HAROLD. — Circulatory System : Medical Physics, II, 1951. The year book Publishers, Chicago, Illinois, 208.
33. GUYTON (A.C.), LINDSEY (A.W.), KAUFMAN (B.N.). — Effect of mean circulatory filling pressure and other peripheral circulatory factors on cardiac output. Am. J. Physiol., 1955, **180** (III), 468.
34. GUYTON (A.C.), POLIZO (D.), ARMSTRONG (G.G.). — Mean circulatory filling pressure measured after cessation of heart jumping. Am. J. Physiol., 1954, **179** (II), 267.
35. HAMILTON (W.) and MORGAN (I.). — Mechanism of the postural reduction of vital capacity in relation to orthopnea and storage of blood in the lungs. Am. J. Physiol., 1932, **99**, 526.
36. HAMILTON (W.F.), WOODBURY (R.A.) and HARPER (J.R.). — Physiologic relationship between intra-thoracic intraspinal and arterial pressure, J.A.M.A., 1936, **107**, 853.
37. HENRY (J.P.). — The significance of loss of blood volume into the lungs during pressure breathing. J. Aviat. Med., 1951, **22**, 31.
38. HENRY (J.P.) and GAUER (O.H.). — Certain Hemodynamic Factors concerned with control of blood volume. Fed. Proc., 1951, **10**, 62.
39. HENRY (J.P.). — Orthostasis and the kidney. W.A.D.C. Tech. Report., 1955, **55**, 472.
40. HENRY (J.P.), GAUER (O.H.), SIEKER (H.O.). — The effect of moderate changes in blood volume pressures in the right and left atria. Circ. res., 1956, **4**, 91.
41. HENRY (J.P.), JACOBS (H.), MEEHAN (H.), KARSTENS (A.). — The effect of pressure breathing on circulating blood volume. Fluid loss into the tissue spaces. Fed. Proc., 1948, **7**, 53.

42. HENRY (J.P.), GAUER (O.H.), and REEVES (J.L.). — Evidence of the atrial location of receptors influencing urine flow. *Circ. Res.*, 1954, **4**, 85.
43. HEYMANS (C.). — Introduction to the regulation of blood pressure and heart rate. Thomas Springfield, Illinois, 1950.
44. HOLT (J.P.). — The effect of positive and negative intrathoracic pressure on peripheral venous pressure in man. *Am. J. Physiol.*, 1943, **139**, 208.
45. HOWARD (P.), PAUL (D.), SHEPHARD (R.J.). — Radioactive sodium clearance during pressure breathing R. A.F. Flying Pers. Res. Com. 1955, **938**, 12.
46. HYMAN (C.) and GOODMAN (J.). — Fluid shifts in animal during pressing breathing. *Am. J. Physiol.*, 1948, **155**, 208.
47. JONES (R.E.), HELLBRICH (M.), ECKENHOFF (S.E.). — Effects of common respiratory phenomenon on during general anesthesia on arterial blood pressure and pulses. *Anesthesiology*, 1956, **17**, 323.
48. KATZ (L.N.), SARNOFF (S.S.), GUYTON (A.C.), GREGG (D. E.), RUSHMER (R.F.), GAUER (O.H.), RICHARDS (D.W.) and HAMILTON (W.F.). — Symposium on the regulation of the performance of the heart. *Physiol. Rev.*, 1955 **35** (I), 90.
49. KNOEFEL (P.K.), HANDLEY (C.A.), HUGGINS (R.A.). — Respiration during positive pressure respiration. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1953, **82**, 430.
- KOUS (A.C.). — Continuous blood pressure tracings in man an apparatus. *J. Pharmacol.*, 1920, **15**, 433.
- LANDIS (E.M.) and HORTENSTINE (J.C.). — Functional significance of venous blood pressure. *Physiol. Rev.*, 1950, **30**, 1.
52. LANGLOIS (P.) et RICHEL (Ch.). — Influence des pressions extérieures sur la ventilation pulmonaire. *Arch. Physiol.*, 1891, **3**, 1.
53. LAUBRY (Ch.) et TZANCK (A.). — La circulation de retour. *Etude physiologique et pathologique*. Presse Médicale, 1932, **24**, 449.

54. LEAF (A.) and COUTER (W.T.). — Evidence that renal sodium excretion by normal subjects is regulated by adrenal cortical activity. *J.Clin.Invest.*, 1949, **28**, 1067.
55. LEAF (A.) and MANBY (A.R.). — An antidiuretic mechanism not regulated by extracellular fluid toxicity. *J. Clin. Invest.*, 1952, **21**, 60.
56. LIGHTWITZ (A.), PARLIER (R.), HIOCØ (D.), DEDAVILI. — Rôle respectif de la tonicité et du volume des liquides organiques à l'origine des œdèmes. *Ann. Biol. Clin.*, 1956, **14** (V-VI), 435.
57. NEFF (William). — The continuous of systolic blood pressure during anesthesia. *Anesth. a. analog.*, 1940, **19**, 175.
58. OTIS (A.B.), RAHN (H.), FENN (W.O.). — Application of ballistocardiographie study of changes in cardiac output due to respiration. *J. Clin. Invest.*, 1946, **25**, 413.
59. OTIS (A.B.), RAHN (H.) and FENN (W.O.). — Venous pressure changes associated with pressure breathing, their relationship to the distensibility of the lung. *Am. J. Physiol.*, 1946, **146**, 307.
60. RAHN (H.), OTIS (A.B.), CHADWICK (L.E.) and FENN (W. O.). — The pressure volume diagram of the thorax and lungs. *Am. J. Physiol.*, 1946, **146** 161.
61. ROUGERIE (M.). — Quelques effets physiologiques de la respiration en surpression chez l'homme et chez l'animal. Thèse Méd., Paris, 1952.
62. ROXBURG (H.L.), ERNSTING (J.). — The physiology of pressure suits. *J. Avia. Med.*, 1957, **28** (III), 260.
63. SHARPEY-SCHAFER and BAIN. — The effects of change in intrapulmonary air pressure on pulmonary and aortic circulation of the dog. *Quart. J. Exper. Physiol.*, 1932, **22**, 101.
64. SHEPARD (R.J.). — Arterial flow through the limbs during pressure breathing. *R.A.F., Flying Pers. Res. Com.* 1955, **939**.
65. SHEPARD (R.J.). — Changes in intramuscular blood flow during continuous high pressure breathing. *The J. Aviat. Med.*, 1957, **28** (II), 142.

66. SJOSTRAND (T.). — Determination of changes in intrathoracic blood volume in man. *Acta Physiol. Scandinav.*, 1951, **22**, 114.
67. SJOSTRAND (T.). — Significance of the volume and distribution of the blood for the circulation. *Physiol. Rev.*, 1953, **33**, 202.
68. STARR. — Cité par Guyton. *Am. J. Med. Sc.*, 1940, **199**, 40.
69. STRAUSS (M.), DAVIS (R.), ROSENBAUM (J.), ROSS MEISL (E.). — Water diureses produced during recumbency by intravenous infusion of isotonic saline solution. *J. Clin. Invest.*, 1951, **30**, 862.
70. VESIN (J.), GATTAN (R.). — Les œdèmes. Problèmes biologiques et thérapeutiques. *Semaine des Hôpitaux*, 1957, **3**, 67. æ
71. VESIN (J.). — Les régulations du volume plasmatique. Faits nouveaux. Idées nouvelles. *Semaine des Hôpitaux*, 1957, **46**, 1878.
72. WELT (L.G.) and OILOFF (T.). — Effects of increase in plasma volume on metabolism and excretion of water and electrolytes by normal subjects. *J. Clin. Invest.*, 1951, **30**, 751.
73. WERKO (L.). — The influence of positive pressure breathing on the circulation in man. *Acta. Physiol. Scand.* 1947, suppl. **193** (I), 125.
74. WIGGERS (C.J.). — *Physiology of shock* : 1950, Cambridge, Harvard Univ. Press.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	11
INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique et position du problème</i>	17
CHAPITRE II. — <i>Rappel physiologique sommaire concernant la régulation de la pression artérielle</i>	23
CHAPITRE III. — <i>Etude de la fonction circulatoire chez l'homme soumis à la respiration en surpression</i>	33
A) Réalisation de la surpression respiratoire	33
B) Moyens d'exploration de la fonction circulatoire	35
a) La fréquence cardiaque	36
b) La mesure de la Tension artérielle	36
C) Résultats	40
CHAPITRE IV. — <i>Discussion et interprétation des résultats</i>	47
CONCLUSIONS	53
BIBLIOGRAPHIE	55



